7

Ein Fall

von

Tetanie bei Carcinoma ventriculi.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joseph Calvary.

MÜNCHEN 1904.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ein Fall

von

Tetanie bei Carcinoma ventriculi.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfässt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joseph Calvary.

MÜNCHEN 1904.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Professor Dr. Ritter von Bauer.

Meiner Mutter

in dankbarer Liebe gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2018 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b30605040

Die älteste in der Literatur auffindbare Beobachtung eines Falles von Tetanie gastrischen Ursprungs findet sich nach Fleiner bei Morgagni (Epistola anatomica medica XXX de Vomitu). Es handelte sich um einen Fall von Magengeschwür mit Pylorusstenose und Hypersekretion der Magenschleimhaut, bei dem sich tonische Krämpfe einstellten, die wir, obgleich sie im Gegensatze zu der grossen Mehrzahl der Fälle nur einseitig waren, als Symptom einer Tetanie ansprechen müssen. In systematischer Weise hat zuerst im Jahre 1830 ein Altonaer Arzt, namens Steinheim, einen bis zu dieser Zeit nicht beschriebenen Symptomenkomplex beobachtet, den er unter der Bezeichnung „hitziger Rheumatismus" veröffentlichte. Bis zum Jahre 1869 findet sich in der deutschen Literatur keine Arbeit, die sich mit dieser neuen Krankheitsform beschäftigt. Dagegen wendeten im 4. bis 7. Dezennium des vorigen Jahrhunderts etliche französische Forscher derselben ihre Aufmerksamkeit zu und Corvisart gab ihr den heute allgemein gebrauchten Namen Tetanie. Trosseau, der berühmte Pariser Kliniker, entdeckte bei den Vorbereitungen zu einer Venaesectio bei einem an Tetanie leidenden Patienten das für die Krankheit charakteristische und für die Diagnose unentbehrlich gewordene nach ihm benannte Phänomen, welches darin besteht, dass man

in der anfallsfreien Zeit durch Druck auf die grossen Nervenstämme, namentlich auf den N. medianus im Sulcus bicipitalis internus, jederzeit den Krampf künstlich hervorrufen kann. Dass die Kompression der grösseren Nerven und nicht die der wegen ihrer anatomischen Lage meist mitgedrückten Arterien den Krampf hervorruft, hat neben dem experimentellen Beweis an Tieren, bei denen durch Extirpation der Schilddrüse künstlich eine Tetanie erzeugt wurde, die Tatsache sicher gestellt, dass das Phänomen noch erzeugt werden kann, wenn die peripheren Nervenausläufer z. B. am distalen Ende des Vorderarmes komprimiert werden. Trosseau war es auch, der den treffenden Vergleich der für den tetanischen Krampfanfall typischen Handstellung mit der Form der Hand anstellte, die der Geburtshelfer beim Eingehen in die weiblichen Sexualorgane seiner Hand zu geben pflegt.

Das Vorkommen von Tetanie bei Erkrankungen des Magens jedoch beobachtete zum ersten Male Kussmaul und beschrieb im Jahre 1869 3 Fälle in seiner berühmt gewordenen Abhandlung: „Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittels der Magenpumpe.“

Des weiteren waren es hauptsächlich deutsche Forscher, welche die Kenntnisse über das Wesen der Tetanie bereicherten. Erb entdeckte das Verhalten der befallenen Nerven gegenüber dem elektrischen Strome und wies nach, dass die galvanische in vielen Fällen auch die faradische Erregbarkeit der peripheren Nerven in hohem Masse erhöht zu sein pflegt und dass die minimalsten Stromstärken maximale Muskelkontraktionen hervorzurufen im-

stande sind. Chvostek fand das nach ihm benannte, diagnostisch wertvolle Phänomen der mechanischen Uebererregbarkeit des N.-facialis.

Genaue Literaturangaben über die Tetanie finden sich in von Frankl-Hochwarts Monographie in Nothnagels spezieller Pathologie, 1897. Die Literatur über das Thema der Tetanie, soweit sie gastrischen Ursprungs ist, vom Jahre 1897 bis Januar 1904, findet sich am Schlusse dieser Arbeit zusammengestellt.

Versuche, eine aetiologische Erklärung für den Zusammenhang von Tetanie mit Magenerkrankungen zu finden, sind bis in die allerneueste Zeit in reichlicher Zahl gemacht worden, an sich schon ein Beweis dafür, dass keine der versuchten Erklärungen eine völlige, restlose Uebereinstimmung mit dem vorliegenden Tatsachenmateriale erzielen konnte.

Die älteste Theorie, die die Entstehung der Magentetanie zu erklären versuchte, stammt von ihrem ersten Beobachter, von Kussmaul selbst; sie wurde jedoch nach Angabe von Loeb (Deutsches Archiv für klinische Medizin 1890) von Kussmaul selbst wieder verlassen, indessen von Fleiner und Jürgensen in neuerer Zeit wieder aufgenommen. Diese Theorie sieht in der Wasserverarmung der Gewebe, die sich speziell in der Eindickung des Blutes dokumentiert, die Ursache der Erkrankung. Diese Wasserverarmung hat eine doppelte Ursache: Einerseits wurde bei den von Kussmaul beobachteten und auch bei den meisten anderen in der Literatur beschriebenen Fällen eine kolossale Menge von Flüssigkeit von der Magenschleimhaut secerniert und aus dem ektatischen Magen entweder durch

den Brechakt oder durch künstliche Ausheberung aus dem Organismus vollends entfernt, andererseits können per os aufgenommene Flüssigkeiten eben infolge der Magenektasie nicht in normalen Bedürfnissen genügenden Mengen resorbiert werden, geschweige denn den abnorm grossen ständig zu Verlust gehenden Mengen als Ersatz dienen.

Diese Wasserverarmung des Organismus, die schon äusserlich erkennbar sich an Patienten mit hochgradiger Magenektasie durch Trockenheit der Haut und sichtbaren Schleimhäuten sowie durch die Herabsetzung der täglichen Urinmengen dokumentiert, bedinge die Tetanie, wie die Wasserverluste im Verlaufe der Cholera nach Anschauung der damaligen Zeit das Zustandekommen der Wadenkrämpfe verursachen sollten. Kussmaul liess hierbei die Frage offen, wie nun eigentlich die Anhydraemie die tetanischen Konvulsionen direkt hervorrufe, ob die schädigende Ursache auf die peripheren Teile, auf den Muskel und peripheren Nerven einwirke, oder ob eine Laesion des Centralnervensystems infolge mangelhafter Ernährung die Krämpfe auslöse. Kussmaul scheint jedoch letzterer Anschauung gewesen zu sein, vertrat er doch auf das Bestimmteste die Ansicht, dass die Tetanie eine Erkrankung centralen Ursprungs sei. Entsprechend der Annahme Kussmauls fand Müller (Charité-Annalen 1888 p. 273 u. ff.) tatsächlich in dem Blute einer 47 Jahre alten Patientin mit Magentetanie eine Vermehrung der roten Blutkörperchen um 1 197 000 im ccm gegenüber der in der Norm für Frauen angenommenen Zahl von $4^1/_2$ Millionen. Diese Polycythaemie ist um so mehr als Ausdruck

einer Bluteindickung anzusprechen, als ja der meist ausserordentlich herabgekommene Ernährungszustand derartigen Patienten eine Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen erwarten liesse. Ebenso berichtet Fleiner (Münchner medizinische Wochenschrift 1903) von einem Fall, bei dem die Zahl der roten Blutkörperchen 6600000 betrug. Bei der Autopsie dieses Falles konnte die Trockenheit der Gewebe direkt konstatiert werden, zumal an den serösen Häuten, die sich klebrig, seifig (wie bei Choleraleichen) anfühlten.

Diese von Kussmaul spekulativ aufgestellte Theorie, für die sich später objektive Anhaltspunkte ergaben, wirkt um so bestechender, als durch sie auch eine andere Form von Tetanie intestinalen Ursprungs erklärt würde, nämlich diejenige, die sich nach vorausgegangenen profusen Diarrhoeen einstellt; und dennoch stellen sich der Annahme der Kussmaul'schen Hypothese etliche Schwierigkeiten entgegen. Zunächst sind die Bedingungen für eine Bluteindickung mit sekundärer Wasserverarmung der Gewebe in so vielerlei Krankheitsfällen gegeben, dass wir uns kritischer Weise die Frage vorlegen müssen, warum diese Wasserverarmung nicht in allen diesen Fällen zur Tetanie oder überhaupt zu Krampferscheinungen führt. Dass Kussmauls Analogie mit den bei Cholera auftretenden Wadenkrämpfen nicht stichhaltig sein kann, hat eine spätere Zeit erwiesen, da ja die Wadenkrämpfe der Choleraakranken nicht mehr als eine Folge der Wasserverarmung, sondern als ein Sympton der allgemeinen Intoxikation angesehen werden können; finden sich dieselben doch auch bei der als Cholera sicca be-

zeichneten Form, bei der der Wasserverlust kein so erheblicher ist. Wäre ferner die Anhydraemie das wirkliche aetiologische Moment, so müsste dieselbe durch reichliche Wasserzufuhr in Gestalt von reichlichen subkutanen Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung und der Darreichung von Wasserklystieren behoben werden können. Die Erfolglosigkeit dieser Therapie hat Blačižek (Wiener klinische Wochenschrift 1894) und Gumprecht (Zentralblatt für innere Medizin 1897) erwiesen. Die Magentetanie kam zudem in einigen Fällen zum Ausbruch, wo stärkere Wasserverluste durch Erbrechen oder Diarrhoeen gar nicht vorausgegangen waren (cf. Blačižck l. c.).

Den oben zitierten Beobachtungen von Müller und Fleiner, die indirekt aus der Vermehrung der roten Blutkörperchen auf den Wassergehalt des Blutes schlossen, stehen die Untersuchungen von Blačižek l. c. und Kuckein (Berliner klinische Wochenschrift 1898) gegenüber, die durch die Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Gesamtblutes und des Blutserums im speziellen den Wassergehalt des Blutes direkt bestimmten und auf diese Weise bei ihren Fällen normale resp. an die Norm eng heranreichende Verhältnisse konstatieren konnten. Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass die Tetanie bei primärer Erkrankung des Magendarmkanals auch vorkommen kann, ohne dass überhaupt übernormale Mengen Wasser den Körper verlassen haben, speziell die Fälle von Tetanie bei Helminthiasis, die regelmässig nach Abtreibung der Würmer in Heilung überzugehen pflegen.

Entsprechend der Theorie Kussmauls, der in

der unersetzbaren Wasserverarmung das aetiologische Moment für die Tetanie sieht, findet Kaufmann (Deutsches Archiv für klinische Medizin 1901) den Gedanken naheliegend, „dass die Entziehung so grosser Mengen Chlor, welche nicht wieder ersetzt werden, die Veränderungen herbeiführen, welche zum Auftreten von Krampfzuständen disponieren.“ Diese Anschauung, die das Vorkommen der Magentetanie von einer lang dauernden Hyperazidität des Magensekrets abhängig macht, lässt sich nicht mit den weiter unten zu besprechenden Fällen von maligner Magenerkrankung mit Fehler freier Salzsäure in Einklang bringen. Schon 2 Jahre vor der Publikation von Kaufmann konnte Albu (Berliner klinische Wochenschrift 1899, Sitzungsbericht der Berliner medizinischen Gesellschaft) die Theorie von Bouveret und Devic, die auch darauf basiert, dass die „Tetanie d'origine gastrique“ sich nur bei benignen Magenerkrankungen fände, als „endgültig erschüttert“ bezeichnen.

Eine zweite Theorie rubriziert die Magentetanie in der Reihe der Reflexneurosen: Der tetanische Anfall entstünde durch reflektorische Erregung von Nervenzentren durch Reizung der sensiblen Nerven der Magenschleimhaut. Diese Theorie wurde von Germain Sée in seiner Abhandlung über gastrointestinale Dyspepsieen aufgestellt und fand einen warmen Verteidiger in Müller (Charité-Annalen 1888 p. 273), der neben dem Momente der Wasserverarmung des Organismus und selbst neben dem Momente der Intoxikation, das weiter unten zu besprechen ist, den Hauptanteil an der Entstehung der Tetanie der Erregung der sensiblen Magennerven

zuschreibt. Ihre Stütze findet auch diese Theorie in einer naheliegenden Analogie, nämlich in dem Vergleich mit der Tetanie der Kinder bei Anwesenheit von Enthelminthen, die nach Entfernung der einen ständigen sensiblen Reiz abgebenden Würmer in Heilung überzugehen pflegt. Auch Fleiner (l. c.) vertritt diese Theorie in Kombination mit dem Moment der Wasserverarmung. Tatsächlich trat auch bei einer Anzahl von den in der Literatur gesammelten Fällen der tetanische Anfall im Anschluss an eine sensible Reizung der Magenschleimhaut ein, so setzten die Krämpfe in vielen Beobachtungen kurz nach stärkerem Erbrechen, nach Magenausspülungen und -Ausheberungen, nach Perkussion und Palpation des Magens ein. Auch unser Fall, der weiter unten beschrieben werden soll, könnte in dieser Richtung mitangeführt werden.

Die tetanischen Anfälle können aber auch im Anschlusse an andere sensible Erregungen zustande kommen, so in dem einen Falle von Müller (l. c.) an einen rektalen Einlauf und eine vaginale Exploration. Charakteristisch ist in dieser Hinsicht auch der eine Fall von Blačižek (Wiener klinische Wochenschrift 1894), wo bei einer schon vorher an einem schweren Magendarmkatarrh erkrankten Frau die Tetanie in dem Momente des Zustandekommens eines Ileus ausbrach. Albu (die Tetanie Magenkranker, Volkmann'sche Sammlung Bd. 254), der die Reflextheorie energisch bekämpft, macht mit Recht darauf aufmerksam, dass ja die Tetanie sich auch ausserhalb der tonischen Krämpfe in dem Vorhandensein der erhöhten Nervenerregbarkeit dokumentiert. „Die Disposition ist durch den patholo-

gischen Prozess an sich gegeben, der Reflex aber macht sie erst manifest.“ Bouveret und Devic (Revue de Médicine 1892) vergleichen den reflektorisch erzeugten tetanischen Anfall mit dem Tetanuskrampfe eines strychnisierten Frosches, der auf den geringsten sensiblen Reiz erfolgt. So wie hier die Strychninvergiftung das primäre, der sensible Reiz aber erst das sekundäre Moment für die Auslösung des Krampfes bedeutet, so ist dort die tetanische Disposition, die es in ihrer Aetiologie überhaupt nur zu erklären gilt, das primäre, der auslösende sensible Reiz das sekundäre Moment für das Zustandekommen der Tetanie. Die Tetanie kann auch als sogenannte latente ohne tonische Krämpfe vorhanden sein, sie kann sich lediglich in dem Vorhandensein der Uebererregbarkeit der peripheren Nerven dokumentieren, wie es sich zum Beispiel in dem Falle von Kuckein (Berliner klinische Wochenschrift 1898) zeigt.

Eine dritte von Gerhardt zuerst vermutungsweise ausgesprochene und von der Mehrzahl der neueren Autoren angenommene Theorie sieht die Ursache der Tetanie in einer Intoxikation des Organismus mit einem abnormen im erkrankten Magendarmkanal entstandenen Stoffwechsel-Produkte. Albu (l. c.) zitiert als Anhänger dieser Theorie Bouchard, Baginsky, Paliard, Loeb, Bouveret und Dévic, Ewald, Heim, sich selbst, Schlesinger, Kuckein, Sievers, v. Frankl-Hochwart u. a.

Auch diese Theorie findet wieder ihre Analogie. Wie die Tetania strumipriva (N. Weiss) dadurch entstehen soll, dass ein im Stoffwechsel sich bildendes,

auf die nervösen Organe giftig wirkender Stoff, der sonst nach Schiff, Fuhr, Horsley u. a. durch die Tätigkeit der Thyreoidea unschädlich gemacht wird, nach der totalen oder fast totalen Extirpation der Drüse Gelegenheit hat, seine toxische Wirkung zu entfalten, so wird auch die Tetanie gastrischen Ursprungs als eine „Neuro-Toxicosis“ aufgefasst, „als eine multiple toxische Neuritis ohne anatomisches Substrat, als rein toxische Funktionsstörung, die sich als Reizerscheinung in Form von Krämpfen dokumentiert.“

An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass Ferranini (Zentralblatt für innere Medizin 1901), mit seiner Beobachtung bisher alleinstehend, bei einem zur Obduktion gelangten Falle von Tetanie anatomische Veränderungen in den motorischen Partieen der Medulla oblongata und des Halsmarks gefunden haben will. —

Die Intoxikationstheorie könnte erst durch die Darstellung des in Frage kommenden Stoffes und den experimentellen Nachweis seiner toxischen Wirkung sicher gestellt werden. Die dahingehenden chemischen Forschungen sind bisher von Misserfolg oder nur von scheinbarem Erfolg gewesen. Interessant ist bei diesen Untersuchungen, nach welchen Richtungen hin die betreffende Substanz gesucht wurde.

Bouchard vermutete in dem Gifte ein Produkt von Bakterien, die in dem Inhalt eines ektatischen Magen bei der vorhandenen günstigen Temperatur einen vorzüglichen Nährboden finden sollten, wogegen Falk (Virchows Archiv 83) und Hamburger (Centralblatt für klinische Medizin 90) die anti-

septische Wirkung des superaciden Magensaftes (und um einen solchen handelt es sich in den meisten Fällen von Magentetanie) erwiesen. Bouveret und Dévic (Revue de Médecine, 1892, sur la Tétanie d'origine gastrique) fanden in den hyperaciden Magensaft ihrer Patienten mittels Alkoholfällung einen mit dem Brieger'schen Peptotoxin angeblich identischen Stoff, der bei Tieren, denen er injiziert wurde, Konvulsionen hervorrief. Da jedoch das reine Filtrat des Magensaftes nicht toxisch wirkte, liegt doch die Möglichkeit sehr nahe, dass das gefundene Gift erst durch die Bearbeitung künstlich hergestellt wurde. Bouveret und Dévic stellten als Bedingung für das Zustandekommen dieses Stoffes das Vorhandensein von freier Salzsäure und Alkohol auf. Tatsächlich war im Jahre 1892, der Erscheinungszeit ihrer Arbeit, noch kein Fall von Tetanie bei maligner Magenerkrankung mit Mangel an freier Salzsäure publiziert. Da derartige Fälle (cf. unten) später veröffentlicht wurden, so ist die Anschauung der beiden Autoren „endgültig erschüttert". Unser Fall, obwohl auch maligner Natur, kann in dieser Richtung nicht verwendet werden, da auch bei ihm, wie in der Mehrzahl aller Fälle von Magentetanie, eine Hyperacidität vorlag.

Kulneff hat aus den in Zersetzung und Gärung übergegangenen Inhaltsmassen ektatischer Magen mittelst der Brieger'schen Methode (Extraktion mit Alkohol und Ausfällung mit Sublimat) toxische Produkte, die sich ihrer chemischen Konstitution nach als Diamine erwiesen, gewonnen. Die Patienten Kulneffs, aus deren Mageninhalt diese Substanzen

gewonnen wurden, hatten aber gar keine Tetanie und damit gewinnt der Zweifel, dass diese Stoffe nicht die Urheber der Magentetanie sein können, eine starke Berechtigung, es sei denn, dass der Beweis erbracht werden könnte, dass diese Zersetzungsprodukte deshalb bei den Patienten, aus deren Mageninhalt sie stammten, keine tetanischen oder sonstigen toxischen Erscheinungen hervorriefen, weil sie nicht zur Resorption gelangten. Fr. Müller, v. Jaksch, Gumprecht und Albu haben vergeblich den Nachweis versucht, dass der Inhalt der ektatischen Magen ihrer Patienten, die im Gegensatze zu der Kulneff'schen wirklich an Tetanie litten, eine abnorm toxische Wirkung auf ihre Versuchstiere ausübe, geschweige denn, dass es ihnen gelungen wäre, eine toxische Substanz selbst darzustellen.

Die bisherigen Versuche, experimentell die toxische Ursache der Magentetanie in dem Mageninhalte selbst zu finden, können also als entschieden misslungen bezeichnet werden. Doch wenn man die Schwierigkeiten bedenkt, in der quantitativ relativ kolossal grossen Inhaltsmasse eines ektatischen Magens, der sich chemisch aus einer ausserordentlich grossen Menge heterologster Körper zusammensetzt, eine toxische Substanz zu suchen, die sich laut Analogien in der relativ doch verschwindend kleinen Menge von Centi- und Decigrammen erwarten lässt, dann wird man schwerlich aus den bisher negativ ausgefallenen Versuchen die Hinfälligkeit der Intoxikationstheorie beweisen können.

Auch in dem Harn ist nach toxischen Produkten gesucht worden. Ewald und Jacobsohn

ist es gelungen, bei einem Falle von Tetanie intestinalen Ursprungs — es handelte sich um einen Fall von Tetanie, der anscheinend durch eine schwere mit Fettstühlen einhergehenden Darmerkrankung bedingt war — aus dem Urin das pikrinsaure Salz eines alkaloidartigen Körpers zu gewinnen, eine Beobachtung, die um so beweisender wäre, als durch das Auffinden im Urin eine stattgefundene Resorption des toxischen Körpers dargetan wäre. Albu fand bei derselben Patientin einige Monate später während der tetanischen Anfälle eine in die Reihe der Alkaloide gehörige Substanz, die er in Form eines Gold- und Platindoppelsalzes darstellen konnte. Bei der Sektion dieses Falles fand sich als einzige Ursache, die die Tetanie hervorgerufen haben konnte, eine ziemlich fortgeschrittene Atrophie der Darmschleimhaut. Doch auch der Befund bei diesem Falle ist nicht beweisend für die Intoxikationstheorie, da erstens von Griffits, Poucet, Albu selbst u. A. ähnliche Substanzen auch im Harne anderer Kranken gefunden wurden und zweitens die Toxität und die spezielle Wirkung der gefundenen Substanz in Tierexperimente nicht nachgewiesen werden konnte, weil die dargestellte Menge quantitativ zu gering war.

So muss man also den exakten Beweis für die Intoxikationstheorie als durchaus noch nicht erbracht ansehen, eine Behauptung, die ihr entschiedenster Verteidiger Albu (l. c.) anzuerkennen sich gezwungen sieht.

Wie steht es mit den klinischen Beweisen für die Intoxikationstheorie? Die Analogie mit der Tetanie strumipriva hat schon als solche keinen strikt beweisenden Wert, der aber dadurch noch

verliert, dass es auch den beiden anderen Theorien, wie erwähnt, an Analogieen nicht fehlt; der Kussmaul'schen Theorie steht der Vergleich mit den Wadenkrämpfen der Cholerakranken, der Reflextheorie die Analogie mit der Tetanie bei Helminthiasis zur Verfügung. Beruht die Ursache der gastrischen Tetanie wirklich auf der Resorption von toxischen, im ektatischen Magen entstandenen Produkten, so müsste eine Heilung erzielt werden können, wenn entweder die Bildung dieser Stoffe durch die radikale, ev. operative Behandlung der Magenektasie verhindert werden könnte oder die Resorption der toxischen Produkte durch rechtzeitige Magenausspülungen unmöglich gemacht werden könnte. Tatsächlich behauptet Blačižek (l. c.), dass in einem seiner Fälle die tetanischen Anfälle, gegen die sich Morphium als wirkungslos erwies, fast sofort nach der Magenausspülung aufhörten. Diese Beobachtung, die von Albu zu Gunsten seiner Intoxikationstheorie benützt wird, kann doch nicht beweisend sein, da die Annahme zu schwierig ist, dass „fast sofort" nach der Magenausspülung die bereits resorbierten toxischen Substanzen ihre Wirkung einstellten.

Albu gibt der Intoxikationstheorie auch den Vorzug, vor ihren Konkurrentinnen, dass sie allein der Therapie einen Anhaltspunkt bietet, die sonst eine ganz hoffnungslose sei. Verdient nun die Intoxicationstheorie wirklich diesen ihr von Albu zugeschriebenen Vorzug? Nach der Intoxikationstheorie müsste die Tetanie verhindert werden, wenn es gelänge, die Bildung toxischer Substanzen im Magen oder wenigstens ihre Resorption zu ver-

hindern, nach der Reflextheorie könnte die Tetanie dadurch beseitigt werden, dass die Veranlassung zu den fortdauernden Erregungen der sensiblen Magennerven beseitigt wird, nach der Kussmaul'schen Theorie der Wasserverluste endlich dadurch, dass die Hypersekretion beseitigt und die Wasserresorption vom Darm aus ermöglicht wird. Wird nun nicht allen diesen Indikationen durch eine operative Therapie — und um eine solche wird es sich bei der nur schwere Magenerkrankungen komplizierenden Tetanie fast ausschliesslich handeln — in gleicher Weise Genüge geleistet? Wird nicht beispielsweise durch eine Gastroenterostomie bei benigner Pylorusstenose die nach K. die Tetanie bedingende Hypersekretion und die Unmöglichkeit der Wasserresorption behoben, wird denn die nach G. Sée und Müller die tetanischen Anfälle auslösende ständige Ueberlastung des Magens durch diese Operation nicht auch beseitigt, in ebendemselben Masse, als die von Albu speziell angeschuldigte Zersetzung und Gärung des Mageninhalts? So kann man wohl der Intoxikationstheorie diesen ihr von Albu zugesprochenen Vorzug vor ihren Konkurrentinnen nicht zuteil werden lassen.

Da nun also, wie dargetan, keine der drei aufgeführten Theorien bisher den strikten Nachweis der Art des aetiologischen Zusammenhanges von Tetanie und Magenerkrankungen zu erbringen vermocht hat, ist es nicht verwunderlich, dass in allerjüngster Zeit ein aetiologischer Zusammenhang überhaupt bestritten werden konnte. So konnten Rudinger und Jonas (Wiener klinisch-therapeutische Wochenschrift 1904) die ebenfalls nicht bewiesene

Behauptung aufstellen: „Magentetanie ist nichts anderes als Tetanie, acquiriert bei bestehender Magendilatation".

Von Interesse ist hiebei die Anschauung der beiden Autoren, die in der sich in den meisten Fällen findenden Hypersekretion nicht eine primäre Erscheinung sehen, sondern dieselbe als sekundär durch die Tetanie entstanden, resp. gesteigert erklären. „Infolge einer acquirierten Tetanie ist der Vagus übererregbar geworden und antwortet nun auf Reize, die schon früher bestanden haben, ihn aber, solange er frei von Tetanie war, nicht erregen konnten, mit Hypersekretion, resp. mit Steigerung bereits vorhandener Hypersekretion." Hiebei ergibt sich aber die Schwierigkeit, dass der Vagus nur in seiner Eigenschaft als sekretorischer Nerv des Magens erregt werden sollte, während in den in der Literatur gesammelten Fällen nirgends ein sonstiges Symptom von Vaguserregung verzeichnet wird, nirgends eines Laryngospasmus oder eines Oesophaguskrampfes, einer Verlangsamung der Herztätigkeit Erwähnung getan wird. So geistvoll die Hypothese, so unerwiesen bleibt sie.

Die Tetanie bei primärer Magenerkrankung hat gegenüber den übrigen Formen der Tetanie die weitaus allerschlechteste Prognose.

Heim zählte in seiner Dissertationsarbeit 1893 unter 25 Fällen 15 tödliche, d. h. eine Mortalität von 60 %, Albu im Jahre 1899 unter 40 Fällen 31 letal verlaufene, d. h. eine Mortalität von 77, 5%.

Unter diesen bis 1899 gesammelten 40 Fällen zählte ich 5 = 12,5 %, bei denen das zugrundeliegende Magenleiden maligner Natur war. Letal

verliefen von diesen Fällen 4, d. h. einer Mortalität von 80 % entsprechend.

Im ganzen finden sich in der Literatur, den meinigen miteingerechnet, 8 Fälle mit primärem malignen Magenleiden. Von diesen 8 Fällen sind 5 tödlich verlaufen; dies ergibt eine Mortalität von 62,5 %; 5 dieser Fälle sind operiert worden, von diesen starben 2, entsprechend einer Mortalität von 40 %.

Des Interesses und der Seltenheit der Fälle von Tetanie bei malignen Magenerkrankungen halber will ich im folgenden die in der Literatur bis zum Jahre 1903 inkl. aufgeführten 7 Fälle im Auszuge wiedergeben. Hieran soll sich die Besprechung eines 8. Falles anknüpfen, dessen Publikation mir Herr Professor Dr. May, Vorstand der kgl. med. Universitäts-Poliklinik zu München, gütigst gestattet hat.

Fall I.

Ueber Neurosen gastrischen Ursprungs mit besonderer Berücksichtigung der Tetanie und ähnlicher Krampfanfälle. Professor Dr. W. Fleiner. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. I. 1895.

45jährige Frau, deren Mutter an einem Magenleiden verstorben. Sie selbst war stets gesund. 5 normale Partus. Nach Eintritt der Menopause schnelle Zunahme der Korpulenz. Bei geringfügigen Anlässen schon Herzklopfen. Seit November 1892 dyspeptische Beschwerden und zunehmende Abmagerung. Im Januar 1893 1 bis 2 Mal wöchentlich Erbrechen grösserer Massen. Aussehen am 25. Januar noch recht stattlich, obwohl sie nur noch Schleimsuppen und Eier verträgt und in den letzten

Tagen nur noch von Champagner (!) und Cognac (!) lebte. Puls frequent, Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein, Atmung beschleunigt, Magen enorm erweitert und aufgetrieben. Grosse Kurvatur nahe der Symphyse. Bei einer Magenausheberung gewaltige Massen von bräunlichem, teils aromatisch-alkoholisch, teils ranzig riechenden Massen. Noch vor Beendigung der Magenauspülung stellt sich ein starrkrampfähnlicher Zustand ein, der mehrere Minuten anhält. Gesicht starr, Augen offen, Pupillen weit, aber nicht reaktionslos; Zähne fest geschlossen, Arme schwach in der Ellenbeuge flektiert, die Finger gestreckt und adduziert, ebenso die Füsse gestreckt. Nach Beendigung des Spasmus klagt die Patientin über Müdigkeiten, im übrigen ist sie auffallend erregt. Es ergibt sich eine sehr erhebliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der peripheren Nerven. Chvostek's und Trousseau's Phänomen deutlich nachweisbar.

Am tiefstehenden Pylorus ist ein abgrenzbarer, höckeriger Tumor palpapel. Die chemische Untersuchung des Mageninhalts ergibt: Mangel an freier H Cl, sehr starke abnorme Säurebildung, deutliche Milchsäurereaktion; massenhaft Hefe und Sprosspilze, keine Sarcine. Pat. wird in die chirurgische Klinik verbracht. Daselbst mehrfache typische Tetanieanfälle mit allen charakteristischen Merkmalen. Im Urin: Albumen; mikroskopisch: einige granulierte Zylinder, vereinzelte Nierenepithelien, keine Blutkörperchen. Es fällt eine psychische Alteration der Pat. auf. Operation in Morphium-Chloroform-Aether-Narkose: Gastroenterostomie nach von Hacker. 6 Stunden p. op. unter Nach-

lassen der Herzkraft, Cyanose, Sheine-Stoke'schen Atemphaenomen Exitus letalis. Obduktionsbefund: Stenosierendes Rundzellensarkom am Pylorus, Gastroenterostomie mit intakter und suffizienter Naht, hochgradige Magenektasie, Degeneration des Myocards, der Nieren und des Leberparenchyms.

Fall II.

Aus der III. medizinischen Klinik Pr. Schrötter.

Ueber einige seltene Formen von Tetanie. Von Dr. Blačižek. Wiener klinische Wochenschrift 1894.

34jährige Frau, gravida im 6. Monate, ziemlich abgemagert. Sensorium frei; Pulsfrequenz 142.

Pat. klagte darüber, dass sie seit gestern sehr schmerzhafte Krämpfe in Armen und Beinen mit nur kurzen Unterbrechungen habe. Starre Haltung des Gesichtes, stark vertiefte Nasolabialfalten, das Sprechen bereitet Schwierigkeiten. Pupillenreaktion normal; Stirn- und Kopfhaut in die Höhe gezogen. Facialis- und Schultze'sches Phaenomen nicht auslösbar, bisweilen tonischer Krampf des Mundfacialis. Atmung oberflächlich mit Zuhilfenahme der Auxiliarmuskeln. Arme an den Kopf gepresst, in Flektionsstellung, Finger in der Stellung der Geburtshelferhand. Druck auf den Plexus brachialis erhöht die Schmerzen und den Krampf. Bauch- und Beinmuskulatur nicht befallen. Zuweilen Opisthotonus. Nach 4 Stunden Pat. höchstgradig collabiert, Krampf in den oberen Extremitäten noch verstärkt, Beine im Hüft- und Kniegelenk gestreckt, passive Abduktion der Beine kaum möglich. Sensorium völlig benommen, Pupille reaktionslos, Das Diaphragma rechts in Höhe der 6. Rippe, geht bei der Atmung nicht nach abwärts;

Herzdämpfung verschwunden, Herztöne rein, dumpf. Uterus 2 Querfinger unter Nabel. Mittels Katheter entnommener Urin frei von Eiweiss; kein Aceton. Auf Aetherinjection wird Puls besser, Facialisphaenomen auslösbar, mechanische Uebererregbarkeit der peripheren Nerven nachweisbar. Trousseau sehr deutlich. Nach 3 weiteren Stunden Exitus. Unmittelbarer Uebergang der Krampfstellung in die Totenstarre. Obduktionsbefund: Infiltrierender Scirrhus der Pars pylorica, starke Dilatation und Katarrh des übrigen Magens. Verödete Cysticerci cellulosae (?) in der Rinde des l. Scheitellappen. Geringer chronischer Hydrocephalus internus, chronische Bronchitis und Lungenemphysem beiderseits. Subseröse Myome des Uterus, Gravidität im 6. Monate. Tetanie.

Fall III.

Aus der kgl. medizinischen Universitätsklinik zu Königsberg.

Ein Fall von latenter Tetanie bei hochgradiger Erweiterung des Magens in Folge von carcinomatöser Pylorusstenose. Von Dr. Kuckein. Berliner klinische Wochenschrift 1898.

48jähriger russischer Kaufmann aus gesunder Familie, seit 4 Jahren an Magenbeschwerden leidend. Hat niemals Blut erbrochen, auch ist im Stuhl nichts davon bemerkt worden. Bis vor 6 Wochen Allgemeinbefinden, Appetit gut; keine Abmagerung. Vor 6 Wochen starke Durchfälle. Häufiges Erbrechen von rötlich bis schwarzbraun gefärbtem Mageninhalt. In den letzten Wochen heftige Schmerzen, die jedesmal nach dem Erbrechen sich

besserten. Im Leibe zeigte sich bisweilen ein faustgrosser, auf Druck schmerzhafter, freibeweglicher Tumor. Seit 6 Wochen starke Abmagerung. Seit 3 Tagen Delirien mit völliger Bewusstlosigkeit. Keine Krämpfe. Pat. wird in diesem Zustande in die Klinik gebracht; Pat. sieht sehr mager aus, Haut trocken und kühl. Temperatur in normalen Grenzen. Puls klein, weich, Frequenz: 124. Häufig an einzelnen Muskeln schnell verlaufende Zuckungen. Brustorgane ohne pathologischen Befund; Abdomen etwas aufgetrieben, speziell das l. Epigastrium stark vorgewölbt. Grosse Curvatur handbreit unter Nabelhöhle sichtbar. Kein fühlbarer Tumor. Aus dem Magen wird mittels Magensonde über 1 Liter schwärzlicher, sauer riechender Inhalt entleert. Auch nach Entleerung und Aufblähung kein Tumor palpabel. In dem Ausgeheberten keine freie H Cl, starke Milchsäurereaktion, massenhaft lange Bazillen, keine Sarcine, Hefe in geringer Menge. Im Urin etwas Albumen, kein Sacharum, Eisenchloridreaktion negativ Patellarreflex nicht auslösbar, Pupillen reagieren, normaler Augenhintergrundsbefund. Trousseau'sches Phaenomen gut auslösbar. Bei Reizung der Muskeln mittels faradischer Ströme ergibt sich eine nach Oeffnung des Stromes noch längere Zeit persistierende Kontraktion. Chvostek'sches Facialisphaenomen nicht sicher positiv. Zahl der roten Blutkörperchen normal. Spezifisches Gewicht des Blutes 1061, das des Serum 1033. Das Serum enthält 88,9 % Wasser. 20 Stunden später Exitus letalis in tiefem Coma. Obduktionsbefund: Carcinoma Pylori, Magenektasie. Hirnsubstanz ziemlich trocken und blass, ebenso wie das Rückenmark ohne Besonderheiten.

Fall IV.
Gastric tetany by E. F. Trevelyan.
The Lancet 1898.

40jährige Frau wurde am 5. VII. 1898 wegen Erbrechens und Abmagerung im Krankenhause aufgenommen, litt vor vielen Jahren an Bleichsucht und hatte vor 15 Jahren eine Haemoptyse. Starke dyspeptische Beschwerden, niemals Bluterbrechen. Vor einem Monat trat ein ziehender Schmerz in der Magengegend ein, der besonders nach der Nahrungsaufnahme stark war. Erbrechen jeder soliden Nahrung. Pat. setzt sich von selbst auf flüssige Diät. Vor einer Woche hatte sie im Anschlusse an stärkeres Erbrechen Krämpfe in den Beinen. Status: Magere Patientin von einem Körpergewichte von 6 st. 12 lb. (= 43,5 kgm). Stark reduziertes Aussehen. Zur Zeit kein Erbrechen, keine Schmerzen. Temperatur 98,4° F (= 36,9° C), Puls: 84, Respiration: 20. Zunge belegt, kein Stuhlgang. Pat. klagt über Hunger. Die Nabelregion wird von einer Prominenz eingenommen, die augenscheinlich von dem dilatierten Magen gebildet wird. Die kleine Kurvatur ist deutlich über dem Magen sichtbar, die grosse $1^1/_2$ in. (= 4 cm) unterhalb derselben. Die Prominenz erstreckt sich bis $2^1/_2$ in. (= $6^1/_2$ cm) rechts von der Mittellinie. Peristaltik deutlich von links nach rechts sichtbar. Ein Tumor ist oberhalb der r. Begrenzung des dilatierten Magen ungefähr $2^1/_2$ in. (= $6^1/_2$ cm) rechts von der Mittellinie und $1^1/_2$ in. (= 4 cm) unterhalb des Rippenbogen palpabel. Im Urin eine Spur Albumen, die anderen Organe anscheinend gesund.

Vom 4.- 6. Juli kein Erbrechen, subjektives

Befinden leidlich. Pat. nimmt kleine Quantitäten solider Nahrung zu sich. Am Abend des 7. Juli starkes Erbrechen, das die ganze Nacht anhält. Am Morgen darauf setzte der tetanische Anfall ein, nachdem Paraesthesieen in den Extremitäten vorangegangen waren. Hauptsächlich waren die Arme und die Hände von dem schmerzhaften tonischen Spasmus betroffen. Finger in Geburtshelferstellung; Füsse und Unterschenkel flektiert. Kiefermuskulatur rigid, das Sprechen aber nicht unmöglich. Pat. ist sehr erschöpft, die Lippen blau, der Puls klein. Temperatur 94,6° F (= 34,8° C). Ein Versuch einer Magenausspülung wird aufgegeben. Trevelyan sah die Patientin, nachdem der tetanische Anfall und das Erbrechen bereits aufgehört hatte. Der Magen wird gründlich ausgespült. Die Pat. erhält ein Nährklystier, zweistündlich eine warme Kochsalzinfusion. Einige Stunden später Exitus letalis infolge von Erschöpfung. Dem Tod ging ein allgemeiner Spasmus voraus.

Aus dem Obduktionsbefund: Kein Icterus. Magen enorm dilatiert, die grosse Kurvatur reicht bis zum Becken hinab. Ein das Duodenum ganz verlegender Tumor in der Gegend der Papilla Santorini. Die Wegsamkeit des Ductus choledochus völlig erhalten. Die Magenwand stark verdickt, der Pylorus intakt, abe dilatiert. Der Tumor erweist sich mikroskopisch als ein skirrhöses Rundzellencarcinom. Die Nieren sind klein, cirrhotisch, rot granuliert.

Trevelyan hält seinen Fall sicher für Tetanie, obwohl weder das Trousseau'sche, noch das Chvostek'sche noch das Erb'sche Phänomen untersucht war.

Fall V.

Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 8. II. 1899. Berliner klinische Wochenschrift 1899. Albu, Vorstellung zweier Fälle von Tetanie bei Magenektasie.

34jähriger Arbeiter; hochgradige Gastrectasie mit schwerer motorischer Insuffizienz und Milchsäurebildung. Obwohl ein Tumor nicht palpabel, stellt Albu mit Rücksicht auf die rapide Abmagerung Diagnose auf Pyloruscarcinom. Da Patient anfangs die Operation verweigert, Behandlung mit strenger Diätregulierung und Magenausspülungen. Während einer solchen Spülung typischer Tetanieanfall. Prof. Oppenheim bestätigt die Diagnose auf eine unvollkommen entwickelte Tetanie. Mechanische und elektrische Erregbarkeit an der oberen Extremität deutlich erhöht.

Pat. gestattet jetzt die Operation, die einen walnussgrossen Tumor ergiebt, der sich histologisch als ein Scirrhus erweist. Patient genas und hat nach 6 Monaten 20 Pfund an Gewicht zugenommen. Bei später wiederholter Untersuchung durch Prof. Oppenheim konnte kein Symptom von Tetanie mehr konstatiert werden.

Fall VI.

Zur Frage des Magensaftflusses und der Krampfzustände bei chronischem Magengeschwür. Dr. J. Kaufmann. Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 73. 1902.

40jähriger Kaufmann, dessen Vater an Magenkrebs gestorben. Seit 2 Jahren Magenbeschwerden. Bei gutem Appetit mehrere Stunden nach Nah-

rungsaufnahme Sodbrennen und intensiver Schmerz in der Magengegend. Beschwerden angeblich von mehreren Kapazitäten als „nervöse Dyspepsie“ gedeutet und behandelt.

Status im Mai 1898. Patient ist mager, schlank, Thorax lang; Brustorgane gesund; Abdomen flach, Leber- und Magenfigur normal, Pylorusgegend druckempfindlich. Urin stets frei von Albumen und Saccharum, Indicangehalt mässig. Untersuchung des Mageninhalts nach Probefrühstück: geringe Hyperacidität, Amylolyse gehindert. Im Verlaufe des Sommers Besserung des Befindens, bei Landaufenthalt 8 Pfund Gewichtszunahme. Im November desselben Jahres Wiederkehr der Beschwerden. Magensaftsekretion vermehrt. Starker Verdacht auf Ulcus. Eine Ulcus-Behandlung wird vom Pat. verweigert.

6. Februar 1899. Schwarz-blutige Flüssigkeit im nüchternen Magen, keine Speisereste. Die Diagnose Ulcus ventriculi ausser Zweifel gestellt. Eine eingeleitete strenge Ulcus-Behandlung ohne Erfolg für die Schmerzen. Im nüchternen Magen fast immer blutig gefärbte, sehr saure Flüssigkeit mit geringen Speiseresten vom vorhergehenden Tage. Am 24. März Operation in Aussicht genommen, aus äusseren Gründen aber verschoben. In den nächsten Tagen bedeutende Verschlimmerung, Rückstandmengen werden immer grösser. Schnelles Absinken der bis dahin reichlichen Urinmengen. Haut trocken, Abmagerung sehr bedeutend. Jetzt wird zum ersten Male die Palpation einer druckempfindlichen Härte in der Pylorusgegend möglich. Am 26. März zum ersten Male Erbrechen blutiger Massen. Das dreifache der am Tage eingenom-

menen Flüssigkeitsmenge wird ausgehebert. Während der Sondeneinführung tonische Krämpfe in Armen und Beinen, die Hände in Geburtshelferstellung. Dauer der Krämpfe: mehrere Minuten. Gefühl von Taubsein in den Extremitäten. Trousseau negativ. Zwei Tage darauf bei abermaliger Sondeneinführung wiederum tonische Streckungskrämpfe in den beiden oberen Extremitäten, Finger der l. Hand extendiert, die der r. in Schreibfederhaltung. Langsame Lösung des Krampfes nach mehreren Minuten. Chvostek und Trousseau negativ. 28. März: Zustand besser, Urinmenge auf 1000 gestiegen. 29. März: Transport in die chirurgische Klinik. Eine Stunde nach Magenauspülung unter heftigen Schmerzen in der Magengegend Collapserscheinungen. Die Muskulatur des Abdomen bretthart gespannt; schwächere Krämpfe in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten. Die Erscheinungen werden als Zeichen einer Perforation gedeutet. 4 Stunden darauf Laparotomie: An der vorderen Wand des Magens flache fast kreisrunde Geschwulst von 5 cm Durchmesser. Fast gar keine peritonealen Verwachsungen. In der Mitte der Geschwulst stecknadelkopfgrosse Perforationsöffnung. Resektion eines handbreiten Segmentes, das Antrum pylori und den Pylorus umfassend. Vereinigung des Duodenalendes mit der hinteren Magenwand mittels Murphyknopfes. Der Tumor erweist sich histologisch als ein Adenocarcinom, der Pylorus durchgängig, Muskulatur hypertrophisch, frei von Carcinom. Glatter Wundverlauf. Schmerzen und starkes Sodbrennen halten an. Am 25. Mai nach Probefrühstück: Erhebliche Hypersekretion. Die

Hyperacidität hält noch sehr lange an. Nach vorübergehender Erholung werden die Beschwerden in den nächsten Monaten wieder heftiger. Medikamentös nicht zu beeinflussende Hypersekretion. Die wieder notwendig gewordenen Spülungen ergeben wiederum Neigung zu tetanischen Anfällen, die jedoch nur kurz sind und sich nur auf die Hände erstrecken. Es treten in der Bauchwand bald metastatische Tumoren auf. Noch am 23. September stark saurer Mageninhalt. Von Mitte Oktober an Auftreten von Milchsäure. Exitus letalis am 19. November 1899.

Fall VII.

Handbuch der Therapie von Penzoldt und Stintzing. Band IV. 1903. Seite 368.

Penzoldt berichtet kurz von einem Fall von mittelschwerer ausgesprochener Tetanie infolge von Pyloruscarcinom, der durch Ausspülungen gebessert, durch die Radikaloperation geheilt wurde.

Fall VIII.

Kgl. medizinische Universitätspoliklinik zu München.

F. M., 37 Jahre alt, Stickerin.

Pat. gibt an, von gesunden Eltern zu stammen. In ihrem 19. Lebensjahr hat sie an Bleichsucht gelitten; sonst war sie immer gesund. Hereditäre Belastung ist nach keiner Hinsicht nachweisbar. Pat. hat 6mal geboren, zum letzten Male vor vier Jahren. Die Partus und die Wochenbette sind angeblich normal verlaufen. Vor 2 Jahren empfand die Patientin zum ersten Male Magenbeschwerden, namentlich häufiges saures Aufstossen, das die Pat. besonders quälte. Erbrochen hat sie anfänglich

nur selten, wöchentlich nur ein Mal. Pat. begab sich vor 2 Jahren nach Eintreten der Magenbeschwerden in ärztliche Behandlung. Die Diagnose lautete damals angeblich auf Magengeschwür. Vor einem Jahre ungefähr bemerkte die Patientin selbst in der Mittellinie unterhalb des Brustbeines einen ungefähr kirschgrossen, harten, nicht schmerzhaften Knoten, der sich sehr langsam vergrösserte und auf Druck allmählich empfindlich wurde. Die Schmerzen in der Magengegend nahmen in letzter Zeit beträchtlich zu, Uebelkeit und Erbrechen belästigten sie immer mehr. In den letzten Wochen ist die Pat. bedeutend magerer geworden, die allgemeine Schwäche machten sie fast zu jeder Arbeit unfähig. Das Erbrechen trat in letzter Zeit regelmässig einige Stunden nach Aufnahme von Nahrung, worin dieselbe auch bestanden haben mag, auf; das Erbrochene war mit viel Schleim gemengt, ab und zu hat sie auch grössere Mengen wässeriger Massen erbrochen. Der Stuhlgang sei bald diarrhoisch, bald angehalten, manchmal von schwarzbrauner Farbe. Der Appetit ist ausserordentlich schlecht. Seit 3 Tagen kann Pat. sich nicht mehr ausser Bett halten, weil ihr bei jedem Versuche des Aufstehens „schlecht und schwindlig“ wird. Nach stärkerem Erbrechen hatte die Pat. in den letzten Tagen, wie sie erst nachträglich (cfr. Status praes.) auf Befragen angibt, Krämpfe in den Armen und Händen, die sie nicht näher zu beschreiben versteht. Sie nimmt am 8. XII. 03 ärztliche Hilfe seitens der kgl. Poliklinik in Anspruch.

Status praesens: Mittelgrosse Frau von sehr cachectischem Aussehen. Die Haut ist trocken,

blass, graugelb mit leicht ikterischem Ton, in grossen Falten aufhebbar. Das Fettpolter ist fast völlig geschwunden, die Muskulatur atrophisch. Die sichtbaren Schleimhäute sind blass, die Coniunctivae bulbi in leichtem Grade ikterisch verfärbt. Der Knochenbau ist gracil.

Pulmones: Die Grenzen sind gehörig verschieblich, über der linken Spitze ist eine geringe Dämpfung nachweisbar, über beiden Spitzen ist etwas verschärftes Atemgeräusch hörbar. Ueber den übrigen Partien der Lungen ist das Atemgeräusch rein vesiculär.

Cor: Die Dämpfungsfigur ist normal, die Herztöne sind rein; der Puls ist klein, regelmässig; Pulsfrequenz: 60.

Abdomen: Leber und Milz sind nicht palpabel, in normalen Grenzen perkutierbar.

Zwischen Nabel und Processus xiphoideus, 2 Finger breit oberhalb des ersteren, ist ein taubeneigrosser, harter, druckempfindlicher Tumor palpabel, der mit Leichtigkeit von 3 Finger breit links von der Mittellinie bis über Handbreite rechts von derselben verschieblich ist. Auch vertikale Beweglichkeit besteht in hohem Grade.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, kein Aceton.

Die Diagnose wird auf Carcinoma ventriculi gestellt.

12. XII. 03. Die Pat. wird zwecks genauerer Untersuchung in die Poliklinik gebracht. Während der poliklinischen Demonstration wird die Pat., nachdem erst eine nur kurze Zeit dauernde Palpation und Percussion des Abdomen vorausgegangen

waren, von einem typischen Anfall von Tetanie befallen. Die Arme sind in der Ellenbeuge leicht flektiert, die Vorderarme in Pronationsstellung, Hand und Finger beiderseits in typischer Geburtshelferstellung. Die übrigen Muskeln des Körpers sind vollkommen frei von jeder Kontraktur. Das Trousseau'sche Phaenomen ist ausserordentlich deutlich auslösbar, nicht ganz so deutlich das Chvostek'sche. Das Sensorium ist vollkommen frei, die Pupillenreaktion ist erhalten. Der Anfall währt einige Minuten an, während deren Atmung und Puls beschleunigt sind. Nach kurzer Pause wiederholt sich der Anfall, um dieses Mal sich nach zwei Minuten schon wieder langsam zu lösen. Die Pat. ist nach den Anfällen ausserordentlich erschöpft, so dass jede weitere Untersuchung unterlassen werden muss. Die Pat. klagte noch über Paraesthesien in den Vorderarmen, Händen und Fingern. (S. Anamnese.)

Die allgemeine Schwäche hält in den nächsten Tagen noch unverändert an. Erst am 21. XII. wird es möglich, ein der Pat. gereichtes Probefrühstück auszuhebern. Die Untersuchung des Mageninhalts ergab: Freie Salzsäure reichlich vorhanden, keine Milchsäure, Gesamtacidität 0,18%. Mikroskopisch: keine Sarcine. Aufblähung des Magens ergibt ziemlich bedeutende Vergrösserung und Schlaffheit der Wandungen. Der Tumor verschwindet dabei nach hinten zu, lässt sich aber durch Zug wieder fühlbar machen. Der aufgeblähte sich selbst überlassene Magen steht quer.

Es wird Operation vorgeschlagen und die Patientin wird auf Wunsch in das Krankenhaus r. d. Isar verbracht. Das Allgemeinbefinden hat sich

inzwischen etwas gebessert. Die tetanischen Anfälle waren niemehr wiedergekehrt und blieben auch während des weiteren Verlaufes völlig aus.

Im Krankenhause r. d. Isar, chirurgische Abteilung (Hofrat Dr. Brunner), wurde derselbe Befund der Abdominalorgane erhoben. Bei einer Magenfüllung ($1^3/_4$ l) steigt der Fundus bis Nabelhöhe nach abwärts. Durch eine Magenblähung mittels Gebläse wird der Tumor nach rechts gedrängt und etwas gehoben. Bei Aufblähung des Colon ist der Tumor oberhalb des geblähten Colon fühlbar. Eine Magenausspülung des nüchternen Mageninhaltes ergibt keine Speiseretention. Nach Probefrühstück (1 Glas Thee ohne Zucker und ein halbes Weissbrot): Reaktion sauer, Günzburg stark positiv, Milchsäurereaktion nicht vorhanden. Mikroskopisch: Stärkekörner, viele Leucocyten, kein Blut. Gesamtacidität 65 $^1/_{10}$ N. Natronlauge.

Am 16. I. Operation: Resektion des Pylorus. Verschluss des Duodenum, Gastroenterostomia retrocolica post. mit Murphyknopf.

Heilungsverlauf anfangs ungestört. Im Verlaufe der nächsten Wochen überstand die Patientin 2 Pneumonieen und nahm trotzdem $2^1/_2$ Kilo an Körpergewicht zu.

Der anatomische Bericht über das durch die Operation gewonnene Präparat lautet:

Hochgradige Einengung des Magens in der Pylorusgegend mit einer die ganze Vorderfläche einnehmenden tiefen narbenartigen Einziehung ungefähr entsprechend der Mitte der extirpierten Partie. Die narbige Einziehung ist von etwas weisslicher, verdickter Serosa überkleidet und setzt sich

etwa 1 cm weit in das stark verdickte und verkürzte Omentum minus fort. Der extirpierte Abschnitt stellt ein etwa 3mal daumendickes sehr derbes Rohr dar, dessen Serosa im übrigen glatt, dessen Farbe blass rötlich erscheint und in dessen Bereiche sowohl das Omentum minus, als das Omentum maius etwas verkürzt und breiter als gewöhnlich mit der Magenwand verwachsen erscheint. Bei der Eröffnung zeigt sich ein an der kleinen Kurvatur verlaufendes, nicht ganz 5 cm langes und etwa $2^1/_2$—3 cm breites glattes, tiefeingezogenes Geschwür, dessen Ränder von etwas granulierter, in Längswülsten vorspringender, in toto etwas verdickter und ein wenig geröteter Schleimhaut gebildet werden. Entsprechend der Mitte des Ulcus zeigt sich auf dem Durchschnitt die Submucosa fast völlig verschwunden, die etwa $^1/_2$ cm dicke Muskelschichte dicht durchsetzt von weisslichen schmalen Querzügen hier und da von weissgelblichen eine Spur von Brei bei Druck entleerenden Einsprengungen, zwischen welchen auch hier und da die grauen Muskelbündel deutlich sind. In der Mitte geht diese Infiltration etwa 1 cm weit in das Omentum minus über, sich allmählich verlierend. Die Randpartieen zeigen umgekehrt eine Verbreiterung der Submucosa teilweise bis auf 5 mm, dieselbe ist gleichfalls von weisslichem derben Bindegewebe durchsetzt. Die anstossende Schleimhaut ist etwas schwerer als gewöhnlich verschieblich, in den entfernteren Partieen überall leicht von der Muscularis abhebbar. Die Breite der intakten, mitextirpierten Randpartie beträgt auf der Fundusseite durchschnittlich $^1/_2$ cm, auf der Pylorusseite 2 cm. Die Muskulatur er-

scheint im ganzen Bereiche etwas verdickt. Lymphdrüsenmetastasen fehlen.

Mikroskopisch: hochgradig skirrhöser Krebs, der sämtliche Wandschichten durchsetzt und von polymorphen kleinen Zellen gebildet wird.

Das Carcinom dürfte wohl sicher als ein auf der Basis eines Ulcus entstandenes anzusprechen sein. Dafür spricht die Anamnese, dafür spricht auch die grosse Menge von freier Salzsäure, die der Magen noch bei dem Bestehen so hochgradiger anatomischer Veränderungen sezernierte. Allerdings beweist nicht gerade der anatomische Befund, dass das Carcinom sich auf der Basis eines Ulcus gebildet hat. Die narbigen Einziehungen an der Serosa wie an der Mucosa sind nicht als Narbenresiduen eines Ulcus anzusehen, da sie sich mikroskopisch skirrhöser Natur erweisen. Die empirisch-klinischen Momente lassen uns doch aber mit Bestimmtheit behaupten, dass hier ein Ulcus früher gewesen ist, auch wenn die anatomische Diagnose dieses nicht mehr bestätigen kann.

Es liegt in unserem Falle ein Skirrhus vor, wie er sich in ca. 75 % aller Fälle von Magencarcinom findet. Auffallend ist das langsame Wachsen des Tumors seiner Art wegen nicht. Auffallend ist dagegen, dass die Patientin den Tumor an sich selbst schon vor einem Jahre palpieren konnte, als er noch die Grösse „einer Kirsche“ hatte. Dieses ist wohl nur durch die damals schon vorhandene grosse Magerkeit zu erklären.

Dass es sich bei dem während der poliklinischen Demonstration eingetretenen Krampfe um echte Tetanie handelte, unterliegt keinem Zweifel.

Das deutlich nachweisbare Trousseau'sche Phänomen, die Form des Spasmus, das allerdings weniger deutliche, aber doch erkennbare Chvostek'sche Phänomen, die bilaterale Symmetrie der Krämpfe dürften als diagnostisch einwandsfreie und vollständig genügende Merkmale gelten.

Dieser Anfall hat sich nie mehr während der ambulanten ärztlichen Beobachtung wiederholt, soll aber nach Angabe der Patientin noch einige Male eingetreten sein. Die Patientin gab auch erst nach dem beobachteten Anfall auf direktes Befragen an, dass sie in der letzten Zeit schon solche Anfälle gehabt hätte. Das legt zwar den Verdacht nahe, dass die Aussage der Patientin mit Vorsicht aufzunehmen ist. Denn es ist auffallend, dass sie bei Erhebung der Anamnese das Auftreten derartiger Anfälle verschwieg, bei denen das Sensorium jedenfalls frei gewesen sein dürfte. Es ist aber auch möglich, dass sie die Anfälle, die im Verhältnis zu den übrigen Symptomen für sie etwas harmloses, unbedeutendes darstellen mochten, anzugeben vergass.

Dürfte diese Krankengeschichte nicht vielleicht Veranlassung geben, häufiger wie bisher auf Tetanie, resp. latente Tetanie bei Magendilatation etc. zu fahnden, wie dieses Kukein (l. c.) getan hat?

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. von Bauer für Uebernahme des Referats, Herrn Professor Dr. May für die Anregung zu vorliegender Arbeit und gütiger Ueberlassung des Krankheitsfalles, sowie den Herren Hofrat Dr. Brunner und Prosektor Dr. Albrecht für die Unterstützung bei der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bis 1897 cf. v. Frankl-Hochwart: Die Tetanie. (Nothnagel: Spezielle Pathol. u. Therapie.)

Albu: Zur Frage der Tet. bei Magendilatation etc. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. V 1898.

— Berl. klin. Wochenschr. 1899.

— Die Tetanie Magenkranker. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 254. 1899.

Berlitzheimer: Ueber einen Fall von Magentetanie. Berl. klin. Wochenschr. 1897.

Ferranini: Histologische Veränderungen des Centralnervensystems u. d. Magens bei Tetanie des Magens. Centralbl. f. inn. Med. Bd. XXII. 1900.

Fleiner: Neuer Beitrag zur Lehre von der Tetanie gastr. Ursprungs, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. V. 1900.

— Zur Frage der Tet. bei Magendilatation. Arch. f. Verdauungskr. Bd. V. 1901.

— Referat über die Therapie d. Magengeschwüres. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1902.

— Ueber Tet. gastrischen und intestinalen Ursprungs. Münch. med. Woch. 1903.

Gatzky: Ein Fall von Tetanie gastrischen Ursprunges. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 67. 1902.

Gumprecht: Magentetanie u. Autointoxikation. Centralbl. f. inn. Med. Bd. 18. 1897.

Halliburt u. Kendrick: An experimental inquiry intothe pathology of gastric tetany. Brit. med. Journ. 1901.

v. Jürgensen: Tod unter schweren Hirnerscheinungen bei hochgradiger Erweiterung des Magens. D. Arch. f. klin. Med. 1898.

Kaufmann: Zur Frage des Magensaftflusses u. d. Krampfzustände bei chronischem Magengeschwür. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 73. 1901.

Kendrick: Case of tetany with dilatation of the stomach; death. Lancet 1898.

Kuckein: Ein Fall von latenter Tetanie bei hochgradiger Erweiterung des Magens infolge von carcinomatöser Pylorusstenose. Berl. klin. Woch. 1898.

Loebl: Tetanie u. Autointoxikation. Wien. klin. Woch. 1903.

Pawlow: Die Arbeiten d. Verdauungsdrüsen. Wiesbaden. 1898.

Peters: Zur pathologischen Anatomie der Tetanie. D. Arch. f. klin. Med. 1903.

Preble: Gastrectasis with tetany etc. Medicine IV. 1898.

Robson: Tetany and tetanoids spasms, assiociated with gastric dilatation treaded surgically. Lancet 1898.

Sievers: Ueber Tetanie bei Dilatatio ventriculi. Berl. klin. Woch. 1898.

Rudinger u. Jonas: Ueber das Verhältnis der Tetanie zur Dilatatio ventriculi. Wien. klin.-therap. Wochenschr. 1904.

Simbriger: Ein Fall v. Magentetanie. Prager med. Woch. 1899.

Trevelyan: Gastric tetany. Lancet 1898.

Ury: Casuistischer Beitrag zur Tetanie und anderen klin. Krampfformen bei Magendilatation. D. med. Woch. 1900.

Lebenslauf.

Ich, Joseph Calvary, israelitischer Religion, wurde am 16. September 1880 als Sohn des Kaufmannes Salomo Calvary und seiner Ehefrau Leah, geb. Werner zu Posen, Hauptstadt der Provinz Posen, Königreich Preussen, geboren. In meiner frühesten Jugend, am 1. Januar 1890, wurde mir mein Vater durch den Tod entrissen. Meine Gymnasialzeit absolvierte ich während $8^1/_2$ Jahren am Kgl. Mariengymnasium zu Posen, das ich Ostern 1898 mit dem Maturitätszeugnis verliess. Ich widmete mich zunächst ein Jahr dem Studium der Theologie und Philosophie. Von Ostern 1899 bis zur Zeit meiner Approbationsprüfung, die am 17. März 1904 vollendet war, studierte ich an den Universitäten Berlin und München Medizin. Meiner Militärdienstpflicht unter der Waffe genügte ich in der Zeit vom 1. Oktober 1901 bis 1. April 1902 im I. Königl. Bayerischen Infanterie-Regiment „König", V. Komp.